Aus dem Hindenburg-Lazarett Innere Abteilung West

Die Nierensteinerkrankung in ihrer Bedeutung für den Wehrdienst

---

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Waldemar Brix
aus Berlin

Tag der Promotion: 1. 7. 1941.

Druck: *Karl u. Richard Hoffmann*, Charlottenburg Schillerstr. 44

109

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Oberstabsarzt Prof. Dr. Kauffmann

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Nierensteinleiden, eine seit altersher bekannte Erkrankung, findet in der heutigen Zeit eine immer stärker werdende Beachtung. Während in der Zeit vor dem Weltkriege das Leiden hier und dort auftrat, aber sich gleichbleibend immer nur auf einzelne Fälle erstreckte, hat es in den Nachkriegsjahren eine solche Zunahme erfahren, daß es die Aufmerksamkeit weitester Aerztekreise auf sich gelenkt hat.

Die erstmalig 1924 von Prätorius für Hannover beschriebene Nierenstein-Welle (Blum) scheint über ganz Mitteleuropa verbreitet zu sein und ist im weiteren, stetigen Steigen begriffen (Großmann, E. Schneider, Dege, W. Pollack, Kneise, Nikolas, Bibus u. a.), Einwände dagegen, wie sie von Seeliger erhoben werden, daß eine verbesserte Diagnostik der Nierensteine den Eindruck einer Steinwelle aufkommen ließe, werden allgemein abgelehnt. Dem wird entgegengehalten, daß die Nierensteinkrankheit in Begleitung der Koliken ein so typisches Krankheitsbild ergibt, daß sie früher in der Mehrzahl auch ohne Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden diagnostiziert werden konnte, und daß die Zunahme der Steinkrankheit in solch einem Ausmaß erfolgt, daß die Fälle, die durch eine verbesserte Diagnostik erkannt werden, hierzu in keinem Verhältnis stehen.

Während nun Rumpel, Pflaumer, Hellström, E. Schneider und Rödelius von einem Ueberwiegen der Steinbildung im 3. und 4. Jahrzehnt sprechen und auch Großmann den Nierenstein im Gegensatz zum Blasenstein als einen Stein des mittleren Lebensalters bezeichnet, zeigen neuere Beobachtungen (Völker, Angerer, Dege), daß in zunehmendem Maße auch junge Menschen vom 19. Lebensjahr an aus voller Gesundheit heraus von Nierensteinkoliken befallen

werden. Da in diesem Alter die jungen Männer sich im Wehrdienst befinden, wird dieses Krankheitsbild von den Sanitätsoffizieren immer häufiger gesehen und gewinnt auch in der truppenärztlichen Praxis ständig an Bedeutung.

Leider ist ein genaueres Auswerten der Heeressanitätsberichte in dieser Hinsicht nicht möglich, da hier die Nierensteinerkrankungen mit anderen Erkrankungen der oberen Harnwege zusammen unter einer Krankheitsgruppe erfaßt werden. Jedoch lassen die jährlich gesondert näher beschriebenen Harnsteinerkrankungen der oberen Harnwege eine deutliche Zunahme erkennen.

Während in der Zeit vor dem Weltkriege jährlich über 1—7 Fälle von Nieren- oder Harnleiterkoliken näher berichtet wurde, erhöhten sich diese Angaben in der Nachkriegszeit, besonders seit dem Jahre 1926 bis auf 96 Fälle im Sanitätsbericht des Jahres 1931. In diesem letzten, veröffentlichten Heeressanitätsbericht wurden von 157 Zugängen der allgemeinen Krankheitsgruppe 123 näher beschrieben. Infolgedessen kann die Zahl 96 fast für die absolute Zahl der Steinerkrankungen der oberen Harnwege des Jahres 1931 angenommen werden, daß heißt im Verhältnis zu der damaligen Kopfzahl des Heeres ein pro Mille.

Genauere Werte gibt der Marinesanitätsbericht. Hier sind fast in sämtlichen Fällen der Krankheitsgruppe genaue Diagnosen angegeben. In dem Jahre 1925 setzte auch hier ein Anstieg der Nierensteinerkrankung ein, der mit einer Unterbrechung im Jahre 1931, sich stetig fortsetzte.

Von Interesse ist, daß prozentual zur Kopfstärke die Erkrankung hier viel häufiger auftritt. So lag das Verhältnis im Jahre 33 bei rund 3 pro Mille, während es der letzte veröffentlichte Marinesanitätsbericht des Jahres 34 mit 2,49 pro Mille angibt.

In der Literatur fehlen Angaben über die Verbreitung des Nierensteinleidens unter der Bevölkerung. Daher möchte ich in diesem Zusammenhange auf eine eigene Beobachtung hinweisen. In dem Jahre 1937 wohnte ich einer Musterung von 4000 jungen Männern bei, die sich zum größten Teil im Alter von 25—30 Jahren befanden. Die

Anamnese wurde genau aufgenommen und hierbei vor allem nach vorangegangenen Nierensteinkoliken gefahndet. Von den Gemusterten gaben 39 Mann an, daß sie an Nierenkoliken gelitten hatten. In 8 Fällen wäre ein Stein, in 3 weiteren Fällen wäre Nierengries abgegangen. Unter der Berücksichtigung, daß diese Angaben mit Vorsicht aufgenommen werden müssen, gibt diese Beobachtung einen gewissen Anhalt über das Verhältnis der Nierensteinerkrankungen auf die Kopfzahl der Bevölkerung. Es würde hier bei 9,75 pro Mille liegen.

Welche Bedeutung die Nierensteinerkrankung heute beim Heer erlangt hat, ergibt sich fernerhin bei der Durchsicht der Krankengeschichten des Hindenburg-Lazarettes in Berlin-Zehlendorf. Leider kann wegen des kurzen Bestehens des Lazarettes die Zunahme der Harnsteinerkrankung hier nicht verfolgt werden. Auch fallen aus begreiflichen Gründen die Krankengeschichten der Kriegsjahrgänge für die Betrachtung fort.

Auf der inneren Abteilung des Lazarettes wurden in den Jahren 1936—38 135 Fälle von Nierensteinerkrankungen gesehen. Sie verteilen sich auf die übrigen Aufnahmen folgendermaßen:

1936	26	Zugänge bei	1020	Lazarettaufnahmen	= 2,6 %
1937	54	Zugänge bei	1502	Lazarettaufnahmen	= 3,6 %
1938	55	Zugänge bei	1488	Lazarettaufnahmen	= 3,7 %

Auf das Lebensalter verteilt, ergab sich folgendes Bild:

Gruppe:	I	II	III	IV
Lebensalter:	20—25	26—30	31—40	41—60 Jahre
Krankh.-Fälle:	81	27	13	14

Es ergibt sich hier ein ähnliches Bild wie es Schöneberg und Knetsch beschreiben. In beiden Fällen ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich in der Gruppe I die Dienstpflichtigen befinden, die zahlenmäßig im Heere (vor Ausbruch des Krieges) gegenüber den länger dienenden Offizieren und Mannschaften sowie den eingezogenen älteren Jahr-

gängen überwiegen, die hier in das Bereich der übrigen Gruppen fallen.

Auch hier handelte es sich zum größten Teil um junge Männer, die aus voller Gesundheit heraus an plötzlich einsetzenden Nierenkoliken erkrankten. In der Mehrzahl klangen diese Koliken am 1. oder 2. Tag der Lazarettbehandlung ab und wiederholten sich danach nicht mehr. Das Steinleiden wurde in 75 Fällen links, in 54 Fällen rechts angetroffen. 6mal waren beide Seiten betroffen. Bei 14 Kranken mußte auf Grund der Anamnese und der vorliegenden Krankenblätter mit einem Rückfall des Leidens gerechnet werden. Die Rezidive wurden auch hier zum größten Teil bei länger dienenden Soldaten gesehen.

Bei 123 röntgenologisch untersuchten Kranken konnte 51mal ein Stein im Nierenbecken oder im Ureter festgestellt werden. Für die Röntgendiagnostik wurde die intravenöse Methode mit Perabrodil bevorzugt. Machten wiederkehrende Koliken bei negativem Befund des intravenösen Pylogramms eine weitere Klärung erforderlich, so wurde die retrograde Füllung mit Umbrenal vorgenommen und die Blauausscheidung geprüft.

Im ganzen wurden 33 spontane Steinabgänge gesehen (72 Prozent Calziumoxalate, 16 Prozent Urate, 4 Prozent Calciumphosphate). Davon gingen 11 Steine bereits vor Röntgenuntersuchung ab. Dieser relativ hohe Prozentsatz läßt mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es sich in den Fällen, in denen die Röntgenaufnahmen keinen Steinnachweis erbrachten, um kleine Konkremente gehandelt hat, die zu diesen heftigen Spasmen führten, aber unbemerkt teilweise schon vor der Lazarettaufnahme abgingen. So kam man mit den Röntgenaufnahmen zu spät. Aehnliches nehmen auch Rödelius, Schöneberg und Knetsch an.

In 121 von den 135 Fällen wurden die Kranken innerhalb kurzer Zeit beschwerdefrei und konnten meist nach 10—14 Tagen bei normalem Urinbefund dienstfähig zu ihren Truppenteilen zurückkehren. Allerdings mußte in 33 Prozent der gesamten Fälle, in denen röntgenologisch nachgewiesene Steine trotz konservativer Behandlung nicht ab-

getrieben werden konnten oder bei denen es sich um Rückfälle der Steinbildung handelte, mit einer Wiederkehr der Koliken unter ähnlichen Umständen gerechnet werden. 9 Soldaten wurden für kurze Zeit innendienstfähig entlassen. Eine Entlassung erfolgte als dienstunfähig. Operativ wurde unter Verlegung zur Chirurgischen Abteilung in vier Fällen eingegriffen. Es wurden zwei Nephrektomien und Pyelotomien ausgeführt. Die Entlassung erfolgte in den beiden ersten Fällen einmal als dienstunfähig, das andere Mal mit Befürwortung eines längeren Erholungsurlaubes in weitere truppenärztliche Behandlung.

Von den beiden Soldaten, an denen die Pyelotomie durchgeführt war, wurde einer versuchsweise innendienstfähig zur Truppe entlassen, während für den anderen noch ein anschließender Kuraufenthalt für erforderlich gehalten wurde.

Die Untersuchungen sollen einen Einblick geben über die Rolle, die die Nierensteinerkrankung heute bei der Wehrmacht spielt. Sie zeigen, daß sie auch hier sehr häufig gesehen wird, daß sie aber nur in wenigen Fällen eine Beeinträchtigung der Dienstfähigkeit des Soldaten zur Folge hat. Aus diesen Gründen wird die Ansicht vertreten, daß junge Männer, die zur Steinbildung neigen oder bei denen ein kleinerer Stein röntgenologisch nachgewiesen wurde, ihrer Wehrdienstpflicht genügen sollen, wenn auch Koliken zu kurzen Ausfällen in der Dienstleistung führen sollten. Andererseits taucht bei der Betrachtung der Nierensteinerkrankungen, die erst während des Wehrdienstes entstanden sind, die Frage auf, ob es Eigentümlichkeiten des Wehrdienstes gibt, die im ursächlichen Zusammenhang mit der Steinbildung stehen oder einen fördernden Einfluß auf dieselbe ausüben. Zur Beantwortung dieser Frage muß kurz auf die Theorien der Steinbildung eingegangen werden.

Meckel-v. Hemsbach suchte als erster die Steinbildung zu erklären, indem er einen Katarrh der Harnwege annahm, der zur Bildung eines gerinnungsfähigen Schleimes führt, welcher zusammen mit dem Versteinerungs-

material die Konkremente bildet. Ebstein führte ein im pathologischen Harn auftretendes Eiweißgerüst an, das bei einer stärkeren Konzentration der Mineralien eine Steinbildung veranlassen kann. Diese Theorien sind durch die Untersuchungen von Moritz und Pfeiffer, die nachweisen, daß auch die kristallinen Sedimentteilchen des normalen Harns ein organisches Gerüst besitzen, unhaltbar geworden. Heute stehen zwei Theorien im Vordergrund, die von Aschoff und Kleinschmidt einerseits, andererseits von Schade vertreten werden.

Aschoff spricht von einer primären metabolischen Steinbildung, deren Entstehung auf eine längerdauernde oder plötzliche Uebersättigung des Harns mit steinbildenden Substanzen zurückzuführen ist. Werden diese Steine nicht weggeräumt, so können sie zu Kristallisationszentren für sekundäre absorptive Steinbildungen (einfache Schalensteine) werden. So kann z. B. ein primärer Uratstein bei zunehmender neutraler Reaktion mit einem sekundären Mantel von Oxalaten umschlossen werden und bei anschließender alkalischer Reaktion zur Anlagerung von Phosphatschichten Veranlassung geben.

Hiervon wird unterschieden eine infektiös bedingte Steinbildung. Bei der infektiösen Zersetzung kommt es zu einer ammoniakalischen Gärung. Hierdurch tritt eine Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Salze auf, es kommt zur Ausfällung von phosphorsauren und harnsauren Ammoniaksalzen und damit zur Entstehung von primären, infektiös bedingten Phosphatsteinen. Fremdkörper oder primär aseptisch gebildete Steine können bei Hinzutreten einer durch Störung des Harnabflusses begünstigten Infektion von einer sekundären, infektiösen Schale umgeben werden.

Kleinschmidt schließt sich im wesentlichen dem Standpunkt Aschoffs an. Er übernimmt auch seine Einteilung der Harnsteine. Zum Wachsen eines gebildeten primären, aseptischen Steines ist nach Kleinschmidt ein Ueberschuß an Kristalloiden nicht mehr nötig. Beim Ausfallen der Steine reißen die Kristalloide die Kolloide und die organi-

schen Bestandteile des Harns mit sich. Hierdurch ließe sich das Vorhandensein von organischen Substanzen in den Harnsteinen erklären.

Gegen diese Ansicht geht Schade vor. Er führt an, daß sich schon im normalen Harn die Kristalloide in so hoher Konzentration befinden, daß, wäre der Harn eine wässerige Lösung, diese unbedingt ausfallen müßten. Daß das nicht der Fall ist, wird gerade den organischen Bestandteilen des Harns, den Kolloiden, zugeschrieben. Diese Auffassung hat zur Zeit die Theorie von Aschoff und Kleinschmidt in den Hintergrund gedrängt.

Die Kolloide sollen teilweise aus dem Blut, zum Teil aus den Nieren stammen. Ein großer Teil der im Harn löslichen Stoffe wird an ihrer Oberfläche adsorbiert. Hierdurch wird die Löslichkeit des Harns für diese Substanzen erhöht. Sie können somit in einer wesentlich größeren Konzentration festgehalten werden, als es in einer reinen wäßrigen Lösung der Fall wäre.

Durch das Auftreten von Fremdkörpern (Fibrin, Blutkoagula, Epithelien, Bakterienhaufen usw.) kommt es zur Bildung neuer Oberflächen. Die hochmolekularen kolloidalen Substanzen werden an ihnen niedergeschlagen. Es kommt zur Anlagerung der ihres Kolloidschutzes beraubten Kristalloide. Das Wachstum des einmal gebildeten Konkrements wird durch weitere Adsorption von Kolloiden mit nachfolgender Inkrustation erklärt. Bei der gesunden Schleimhaut der Harnwege besteht keine Oberflächenspannung. Diese tritt nur bei krankhafter Veränderung des Epithels auf. Auch hier kommt es dann zur Anlagerung von Kolloiden und zum Ausfall der kristallinen Substanzen.

Schade sieht den wesentlichen Grund für die Eukoloidität des Harns darin, daß die kristallinen Bestandteile im Zustand der „tropfigen Entmischung" gehalten werde. Eine Auffassung, zu der auch Holtz auf Grund seiner Versuche gekommen ist. „Wird nämlich unter dem Mikroskop in einem Tropfen Blutserum je ein Kristall Ammoniumoxalat und Calciumclorid gebracht, so entsteht bei

Lösung und Diffusion der Salze zunächst nicht eine Niederschlagsmenge aus Calciumoxalat, sondern es bilden sich intermediär mikroskopisch kleine Tröpfchen (tropfige Entmischung") die erst nach längerer Zeit zu Kristallkugeln erstarren". In dem Zustand der „tropfigen Entmischung" werden die kristallinen Bestandteile durch die Kolloide im Harn gehalten. Tritt nun durch irgend eine Ursache eine Störung dieses Zustandes ein, so kommt es zum Ausfallen der Kolloide und zum Zusammenfließen dieser Tröpfchen. Es entstehen erst weiche, eiweißhaltige Gebilde, die durch die zunehmende Einlagerung von kristallinen Substanzen fest werden.

Holtz, Boshamer, Goldberg, Skumburdis; Traube u. a. unterscheiden die Kolloide in mukoide, labile zum Ausfallen neigende Kolloide und die stabilen, die eigentlichen Schutzkolloide, zu denen Goldberg die Nukleinsäure und die Chondroitinschwefelsäure rechnet. Daß eine Verdünnung des Urins die Schutzkolloide zu einer stärkeren Entfaltung bringt, sah Goldberg in seinen Versuchen.

Schade ist der Ansicht, daß ein Ueberschuß an steinbildenden Substanzen zwar die Steinbildung beschleunigen kann, aber nie Ursache für dieselbe sein könne. Eine große Bedeutung für die Konkremententstehung mißt er ferner der Harnstauung zu.

Einen neuen Gesichtspunkt in diese Betrachtungen bringt Dege. Von den Serumpräzipitinreaktionen im Reagenzglas ausgehend, vergleicht er diese mit den Vorgängen, wie sie von der Kolloidtheorie für die Steinbildung angenommen werden. Ueber die Betrachtung des anaphylaktischen Schocks und die Allergien als Ausdruck einer Abwehrreaktion des Körpers kommt er zu dem Schluß, daß es durchaus im Bereich der Möglichkeit liege, daß der Körper bei labiler Reaktionslage, auf gewisse Störungen mit einer Abwehrreaktion im Sinne einer Fällung der Kolloide im Harn sich äußert. In diesem einmal veränderten kolloidalen Harnsystem kommt es schrittweise zu weiteren Ausfällungen. Diese Störungen, die die Abwehrreaktion hervorrufen, können einmal sehr vielseitig

sein. Zweitens können sie öfters ganz kurz auftreten und schon längst wieder verschwunden sein, wenn der einmal gebildete Harnstein die ersten klinischen Erscheinungen macht. Die Störungen verursachen drittens teilweise nach außen hin kaum Beschwerden, sodaß sie häufig unbemerkt verlaufen. Wenn auch diese Auffassung, wie sie Dege selbst zugibt, noch bewiesen werden muß, so gibt sie doch Aufschluß über die auffallende Tatsache, daß gesunde, junge Menschen ohne Anamnese plötzlich von heftigen Nierensteinkoliken befallen werden. Daneben verbindet sie die vielen Beobachtungen oft gegensätzlicher Natur, die mit der Steinentstehung in ursächlichen Zusammenhang gestellt werden.

So werden z. B. einzelne Faktoren in der seit dem Weltkriege geänderten Lebensweise gesehen. Großmann hat anhand der Literatur sowie zahlreicher Schreiben des In- und Auslandes die geographische Verbreitung der Harnsteinkrankheit und den Einfluß der Lebensweise auf dieselbe studiert und kommt hierbei zu folgenden Ergebnissen.

Bei Völkern alter Kultur mit heute nur noch geringer Zivilisation (Asien, Vorderer Orient) ist das Blasensteinleiden häufig. Als Grund hierfür wird mangelhafte Hygiene bei unzweckmäßiger Ernährung des Kleinkindes angenommen. Auch bei den Kulturvölkern Europas war die Blasensteinerkrankung aus denselben Gründen wie in Asien häufig. In den letzten 50 Jahren ist durch die verbesserte Säuglings- und Kleinkinderpflege der Blasenstein seltener geworden, wohingegen die Nierensteine eine starke Zunahme erfahren haben. Auffallend ist hierbei, daß von der etwa sechs Jahre nach dem Weltkrieg einsetzende Nierenstein-Welle nur diejenigen Länder erfaßt wurden, die während des Weltkrieges unter der Einwirkung der Hungerblockade standen. So wurde ein Ansteigen der Nierenstein-Erkrankungen im gesamten Gebiet des jetzigen Groß-Deutschlands einschl. dem Protektorat und den Provinzen Posen-Westpreußen beobachtet. Gleichsinnige Meldungen kommen aus Ungarn, den nördlichen Teilen der Schweiz und Schweden. Allerdings soll in letzteren die

Zunahme mit der Entwicklung in Mitteleuropa nicht Schritt gehalten haben. Dagegen ist in England, Frankreich, Holland, Belgien, Dänemark, Norwegen; Italien; Spanien; Nord- und Süd-Amerika eine Zunahme der Nierensteine nicht gesehen worden. Im Gegenteil macht sich in einigen dieser Länder eine weitere Tendenz zum Rückgang bemerkbar. Wie Rački es für Dalmatien zeigt, sind Einflüsse der Lebensweise auf die Blasensteinbildung ohne Zweifel. Wie soll man aber eine solche für die Entstehung von Nierensteinen annehmen, wenn im einem Teil der Länder eine starke Zunahme der Nierenkonkremente zu verzeichnen ist, während sie in anderen nicht gesehen wird. Denn die Lebensbedingungen der Völker Europas müssen doch als annähernd gleich angesehen werden.

Blum-Lichtenberg, E. Schneider, Großmann u. a. sahen in der Umstellung der Ernährung nach den Hungerjahren des Krieges die Hauptursache für das vermehrte Auftreten der Nierensteine. In seiner letzten Arbeit (1938) stellt jedoch Großmann fest, daß die Zeit hierfür bereits abgeschlossen sei und diese Annahme das weitere Ansteigen der Nierensteinerkrankungen nicht mehr erklären könne. Dieser Ansicht kann man sich nur anschließen.

Andere Autoren (Schlayer, Prätorius) weisen auf den harten Existenzkampf des Volkes in der Nachkriegszeit hin, der zu einer starken Nervenbeanspruchung führte. Auch Großmann schenkt dieser Tatsache Beachtung. Rumpel sieht in dem schnelleren Lebenstempo eine schädigende Einwirkung auf das vegetative Nervensystem. Eine vermehrte Steinbildung kann durch Störungen der nervösen Regulierung, der feineren Vorgänge der Harnbereitung und Harnausscheidung bedingt sein. Auch Boshamer glaubt, daß eine vorübergehende Beeinflussung des autonomen Nervensystems bei vegetativ Stigmatisierten oder bei Menschen, deren Nervensystem durch den Lebenskampf zerrüttet ist, fördernd auf die Nierensteinbildung einwirken kann. Auch sollen Steinkranke oft neurasthenische Symptome aufweisen. Auch Klemperer kommt zu der Ueberzeugung, daß durch seelische Erregungen die Zunahme der

Nierensteine zu erklären sei. Er weist auf die in diesem Zusammenhang auftretende Hyperazidität des Magens hin, die eine erhöhte Oxalsäureresorption zur Folge haben kann. Auch die Phosphaturie sei durch nervöse Störungen bedingt.

Bei der weitaus größten Mehrzahl der Steinkranken des Hindenburg-Lazarettes waren neuropatische Züge oder eine stärkere Zerrüttung des Nervensystems nicht erkennbar. Im Gegenteil handelte es sich meist um junge, frische, unbekümmerte Menschen, die die Nierensteinkolik urplötzlich im Dienst oder im Urlaub überfiel.

Aus diesen Gründen muß Holtz und Bibus beigepflichtet werden, wenn sie davor warnen, die nervösen Störungen zu überschätzen, wobei aber nicht gesagt werden soll, daß nicht den Einwirkungen, die ein Trauma über das Nervensystem auf die Nieren haben kann, ein entsprechender Wert beizumessen ist.

Von anderer Seite wird das vermehrte Auftreten der Nierensteinerkrankung in einer Anhäufung kleiner, körperlicher Erschütterungen, wie sie der Alltag mit sich bringt, gesehen (Schmidt, Rosenstein, Barella). So nehmen einige als Ursache die zunehmende Verbreitung an, die der Sport unetr der Bevölkerung gefunden hat, andere glauben wiederum die Zunahme des Straßenverkehrs hiermit in Zusammenhang bringen zu können. Rost gelang es durch häufige mechanische Erschütterungen, sowie dadurch, daß er mittels eines Vergasungsapparates Auspuffgase einatmen ließ, bei Ratten Steine zu erzeugen. Doch gibt er selbst zu, daß diese Tiere zur Steinbildung neigen. Völker, Hellström, Nicolas sehen das Leiden mehr bei den schwerarbeitenden, sozial schlechter gestellten Klassen, während E. Schneider und Dege hingegen eine gleiche Verteilung auf sämtliche Berufe hervorheben. Livermore ist sogar der Ansicht, daß Leute mit sitzender Lebensweise für eine Steinbildung prädisponiert sind. Unter den mit Nierensteinkoliken aufgenommenen Soldaten des Hindenburg-Lazarettes befanden sich im Verhältnis ebensoviel Schreibstubenpersonal als auch Angehörige motorisierter Truppen-

teile, Infanterie oder Artillerie, wie es den in und um Berlin stationierten Verbänden entsprach. Eine Bevorzugung motorisierter Einheiten, für die ja die Erschütterungen im Verkehr in erster Linie zutreffen würden, konnte nicht festgestellt werden. Gegen eine Ueberbewertung des Sportes hat sich Großmann ausgesprochen, da dieser auch in anderen Ländern zugenommen hat, ohne daß man hier ein Ansteigen der Nierensteinwelle beobachten kann. Diese Anschauung läßt sich auch auf die übrigen alltäglichen körperlichen Erschütterungen des modernen Lebens übertragen.

Mit der Aenderung der Nahrungszusammensetzung in der neueren Zeit suchen wiederum Prätorius, Rathery, Brandesky, Hartung, Vogt u. a. die Zunahme des Nierensteinleidens zu erklären. Da die Mehrzahl der spontan abgegangenen oder operativ entfernten Steine aus Oxalaten bestehen, wird auf den vermehrten Konsum von oxalatreichen Nahrungsmitteln hingewiesen. Eimer hat diese Vorgänge einer genauen Untersuchung unterzogen. Er stellte bei zwei jungen Menschen nach reiner Rohkosternährung eine Erhöhung der Oxalsäureausscheidung im Harn um das Dreifache fest. Nach einer Spinatmahlzeit wurde sogar das vier- bis fünffache der normalen Oxalsäuremenge im Harn ausgeschieden. Die Versuche von Herkel und Koch zeigten ähnliche Ergebnisse. Daneben sah Eimer bei Anwendung der Zsigmondy'schen Goldsol-Methode, daß bei vegetarischer Ernährung eine Verringerung des Kolloidschutzes eingetreten war. Auch konnte er eine vermehrte Sedimentbildung von Calciumoxalatkristallen nachweisen. Allerdings gibt er selbst zu, daß eine Sedimentbildung nicht mit einer Konkrementbildung gleichzusetzen ist. Eimer und Holtz weisen ferner darauf hin, daß Calciumgaben durch Bildung des nicht resorbierbaren Calciumoxalats die Oxalsäureresorption herabsetzen, wohingegen eine Hyperazidität des Magens durch Freimachen der Oxalsäure aus ihren Verbindungen günstig auf ihre Resorption einwirkt. Auch können größere Oxalsäuremengen im Körper durch Darmbakterien gebildet werden. Enteritis-Kranke können

bei oxalfreier Ernährung täglich große Mengen von Oxalaten im Harn ausscheiden.

Gegen die Anerkennung der oxalsäurereichen Kost als Hauptursache für die Nierensteinvermehrung wenden sich Gruber, Holtz, Dege und Großmann. Die Oxalate im Harn wurden als das anfallende Baumaterial zur Bildung der Steine angesehen, ihnen aber eine ursächliche Wirkung abgesprochen. Infolgedessen ist auch das prozentual höhere Auftreten von Oxalatsteinen auf ein, durch die erhöhte Aufnahme von vegetabilischen Nahrungsmitteln bedingtes, vermehrtes Angebot von Oxalaten im Urin zurückzuführen, während bei anderen Nahrungszusammensetzungen es zur Bildung von Steinen aus anderem Material kommt. Aus diesen Gründen können auch Rezidive von Nierensteinen trotz oxalatarmer Diät nicht verhindert werden. Gegen die Ueberschätzung der Kostform richtet sich auch die Beobachtung des auf Mitteleuropa beschränkten Ansteigens der Nierensteinerkrankung, denn in sämtlichen Kulturländern ist unter dem Einfluß der neuzeitlichen Vitaminlehre der Konsum an vegetabilischen oxalatreichen Nahrungsmitteln gestiegen.

Auch praktisch ließ sich für diese Theorie kein Anhaltspunkt finden. So konnte die größte Mehrzahl der eingangs erwähnten jungen Männer, die bei der Musterung zugaben, daß sie bereits einmal an einer Nierenkolik gelitten hätten, keine Angaben machen, die darauf schließen ließen, daß sie vielleicht etwas mehr vegetabilische Nahrung zu sich nahmen, als der normale Teil der Bevölkerung. Auch Deinzer kommt zu ähnlichem Ergebnis. Ebensowenig konnte bei der Durchsicht der Speisezettel verschiedenster Truppenteile ein überreiches Angebot an oxalatreichen Nahrungsmitteln, das für das Auftreten der Nierensteinerkrankung im Heere verantwortlich zu machen wäre, gesehen werden. Zudem kommt täglich eine reichliche Menge Fleisch pro Kopf zur Ausgabe, das, wie Eimer und Holtz angeben, den Kolloidschutz des Harns wesentlich erhöht. Schon aus diesem Grunde muß die Theorie der Stein-

genese, die auf einem Ueberangebot von oxalathaltigen Speisen beruht, für das Heer abgelehnt werden.

Im Zusammenhang mit der Betrachtung der Ernährungsweise taucht die Frage auf, welchen Einfluß die Vitamine auf die Steinbildung haben können. Seitdem es Osborne und Mendel gelang, durch Vitamin A-arme Ernährung bei Ratten Harnsteine zu erzeugen, wurde von allen Seiten diesen Untersuchungen immer mehr Beachtung geschenkt. Mc. Carrison, Fujmaki, Gasparian, Perlmann, Usuki, Langen, van Leersum, Omegna kamen in ihren Tierversuchen zu denselben Ergebnissen. Higgins brachte Nierensteine sogar durch medikamentöse Vitamin A-Gaben zur Auflösung. Ezickson und Feldmann konnten einmal bei 24 von 25, ein weiteres Mal bei 31 von 36 Nierensteinkranken eine Störung der Dunkeladaption feststellen, welche sie als Ausdruck eines latenten Vitamin A-Mangels annahmen. Diese Beobachtungen konnten allerdings weder von Großmann noch von Long, Hilary, Leslie, N. Pyrak bestätigt werden. Man nimmt einerseits an, daß es durch einen Vitamin A-Mangel zu einem Epithelschaden im Sinne einer Degeneration und Verhornung in den Harnwegen käme. (Schmidt, Seifried, Vedder). Lauber, Vedder, Gottstein halten es für möglich, daß durch eine Vitamin A-Avitaminose das Nierenbecken und die ableitenden Harnwege widerstandsloser gegen eine Infektion werden. Dem stehen die Erfahrungen von Oppenheim und Pollack gegenüber, die trotz reichlicher Vitamin A-Zufuhr eine Zunahme der Nierensteinbildung sahen. Von Bliß, Livermore, Saiki wird wiederum dem Vitamin D eine Steinbildung verhütende Wirkung zugeschrieben. Hiergegen sehen Gray, Tayler und Wild bei Ergosterin-Ueberdosierung eine Hypercalcämie oder vermehrte Kalkausscheidung, die sie als Ausdruck einer Mobilisation des Knochenkalkes ansehen. Hoyle und Buchland fanden sogar nach Verabreichung großer Ergosteringaben Steinbildungen. Wegen dieser vielen, sich widersprechenden Beobachtungen, weisen Lauber und Dege auf die Möglichkeit hin, daß nicht das Fehlen oder das Ueberwiegen eines Vitamins, sondern die Störung

des Vitaminhaushaltes für die Steinbildung Veranlassung geben kann.

Mag auch für Indien oder einen Teil Amerikas die Steinbildung auf eine Vitamin A-Avitaminose zurückzuführen sein, für Europa dürfte sie, wie auch Gruber, Rumpel; Holtz, E. Schneider und Großmann annehmen, keine Gültigkeit haben. Ein Zusammenhang zwischen der Nierensteinwelle und einem, etwa zunehmenden Vitamin A-Mangel ist hier sicher nicht ersichtlich.

Auch dem Wasserhaushalt des Körpers wird ein großes Interesse entgegengebracht und ihm ein Einfluß auf die Steinbildung zugeschrieben. Nicolas, Pollak, Pierach, Racic, Brown, Livermore u. a. sehen eine stark begünstigende Wirkung eines hochgestellten, spärlichen Harns auf die Konkrementbildung. Wie bereits erwähnt, kommt auch Goldberg auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu der Erkenntnis, daß die Wirkung der Schutzkolloide im verdünnten Harn eine wesentlich größere ist als im konzentrierten. Es sei hier die Beobachtung eines Schiffsarztes des Kreuzers „Emden" erwähnt, der während einer Auslandsfahrt des Kreuzers drei Fälle von Harnleitersteinen auftreten sah, die er als Folge einer Eindickung des Harns bei hohem Schweißverlust in den Tropen betrachtete. Auch Dege weist auf zwei eigene Fälle von Nierensteinbildung hin, die bei jungen Leuten auftrat, die während des Arbeitsdienstes bei heißer Jahreszeit willkürlich ihre Flüssigkeitsaufnahme beschränkten. Pierach stellt diese Einflüsse in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen. Er führt vier Fälle von Nierenkoliken an, die in drei Fällen in heißen Sommermonaten, in einem Fall im Anschluß an eine Behandlung mit heißen Bädern und Schwitzpackungen auftraten. In allen vier Fällen wurde die Flüssigkeitsmenge mit Rücksicht auf das Herz bzw. auf eine leichte Adipositas auf 500—800 ccm täglich eingeschränkt. Pierach verfolgt nun die in seiner Klinik anfallenden Nierenstein- und Ureterkoliken auf das ganze Jahr und sieht gerade in den heißen Sommermonaten eine wesentliche Zunahme der Koliken.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten des Hindenburg-Lazarettes konnte eine vermehrte Aufnahme von Nierenstein-Kranken während der heißen Sommermonate nicht festgestellt werden. Außerdem ist es sehr unwahrscheinlich, wie auch Werwath in der Aussprache betont, daß einem starken Schweißverlust gleich eine Nierenkolik folgen muß, wenn man bedenkt, daß man einmal für die Steinentstehung mindestens vier bis fünf Wochen (Boshamer, Dege, Schenke) rechnet, andererseits braucht ein einmal gebildeter Nierenstein nicht sofort eine Kolik hervorzurufen, sondern kann erst zu gegebener Gelegenheit zu den typischen Einklemmungserscheinungen führen. Ob es daneben in den heißen Sommermonaten unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen noch zu einer Aenderung des Kalkstoffwechsels durch Vitamin D-Bildung kommen kann, ist, wie es die Untersuchungen von Pulvertaft zeigen, zum mindesten recht zweifelhaft. Bei der Wehrmacht muß in diesem Zusammenhang dem durch die Art des Dienstes (Marschleistungen, Geländedienst) bedingten Flüssigkeitsverlust während der heißen Jahreszeit eine erhöhte Beachtung geschenkt werden. Ein die Nierensteinbildung begünstigender Faktor muß in ihm gesehen werden, jedoch ist die Steinbildung in ursächlicher Hinsicht mit ihm nicht in Zusammenhang zu bringen.

Rosenstein und Meyer wollen schließlich das vermehrte Auftreten der Nierensteinerkrankung mit der stärkeren Verwendung des Kunstdüngers in der Landwirtschaft in Zusammenhang bringen. Hierdurch soll eine Veränderung der Bodenprodukte eintreten. Rost hat auch in dieser Hinsicht Versuche bei Ratten unternommen. Es gelang ihm nicht durch Gaben von Kalisalzen und Erdphosphaten Steine zu erzeugen. Durch künstlichen Dünger soll fernerhin der Jodgehalt der Pflanzen ansteigen. In diesem Zusammenhang sei auch auf die Angaben Blum's hingewiesen, der von einem Antagonismus zwischen dem Kropf- und den Steinländern spricht. Erst mit Einführung der Jodprophylaxe sei in der Ostmark das Nierensteinleiden häufiger geworden. E. Schneider sah in sieben Fällen eine

Kombination von enthyreotischen Kröpfen und Steinbildung.

In den vorangehenden Abschnitten wurde auf die verschiedenen Ansichten, die die Zunahme der Nierensteinerkrankung erklären sollen, eingegangen. Es zeigt sich, daß keine der in einer veränderten Lebensweise gesehenen Ursachen eine einwandfreie Deutung der Gründe für die Steinbildung ergibt. Daß jedoch das Ansteigen der Nierensteinwelle mit Einflüssen der Lebensweise im Zusammenhang steht, auch wenn uns diese heute noch unbekannt sind, soll folgendes Beispiel zeigen.

Da bei den Negern in Afrika fast nie Nierensteine gesehen wurden (Vermooten, Fornara), nahm man eine in dieser Rasse bestehende Immunität gegen das Leiden Leiden an. Nun sieht aber Pfister, daß die Neger in Nordamerika im zunehmenden Maße an Nierensteinen erkranken. Auch Kahle und Maltry sehen Nierensteine jetzt bei Negern öfters, wenn auch zur Zeit die weiße Bevölkerung im Verhältnis noch mehr von Steinleiden befallen ist. Man sieht also, daß auch bei Negern Steine auftreten können, wenn sie, wie es bei den Negern in Amerika der Fall ist, sich der Lebensweise der Kulturvölker anpassen.

Eine Rassendisposition für die Steinbildung wird heute von den meisten Atoren abgelehnt (Großmann, Angerer u. a.). Die Erblichkeit der Nierensteine werden für die Cystinsteine als Ausdruck einer konstitutionellen Stoffwechselstörung von Livermore, Meyer u. a. angenommen. Sie wird für die Bildung der übrigen Steine jedoch von den meisten Autoren abgelehnt. Auch hier wird eine Klärung auftreten, wenn noch weitere Stammbäume von Familien Nierenstein-Kranker in Art der Arbeiten von Romanow und Gram zusammengetragen werden.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung einer Wehrdienstbeschädigung ist die Frage einer Nierenstein-Entstehung nach einem Trauma der Nierengegend. Sie wird von Autoren wie Boshamer, Volkmann, Gruber, Lauber u. a. grundsätzlich bejaht. In diesem Zusammenhang muß stets be-

rücksichtigt werden, daß ein schon vorher im Nierenbecken befindlicher Stein durch das Trauma mobilisiert wird und erst dann zu den typischen Einklemmungserscheinungen führen kann. Der Nachweis, daß das Trauma die Nieren selbst trifft, als dessen Folge Blut und Fibringerinnsel oder auch Epithelabschürfungen im Nierenbecken auftreten und durch Störung der Harnkolloide zum Kristallisationszentrum des Steines werden, dürfte wohl in den seltensten Fällen gelingen. Auch führt die Mehrzahl von Nierenblutungen nicht zur Steinbildung (Schenke). Angerer weist auf vier Fälle aus der Leipziger Universitätsklinik hin, bei denen nach einem Trauma der Nierengegend in drei Fällen der Harn normal war und nur ein Fall einen leichten Erythrocytenbefund aufwies. In sämtlichen Fällen wurde drei bis fünf Monate nach dem Trauma Nierensteine nachgewiesen. Daß bei einer Querschnittslähmung, bei einer Quetschung des Rückenmarks, eine Blasenlähmung zu einer aufsteigenden Infektion führen kann, ist bekannt. Vielleicht spielen in den von Angerer angeführten Fällen gewisse, durch eine Schädigung des Rückenmarks bedingte nervöse Störungen (Volkmann, Block, Deinzer) auf die Harnwege eine Rolle (Stase, Trophische Schädigung). Auch muß stets an die Möglichkeit einer sekundären Infektion gedacht werden. Was die Häufigkeit der metatraumatischen Steinbildung anbetrifft, so gibt Mörl darüber Aufschluß. Er sah bei 184 Wirbelbrüchen bzw. Schädigungen der Wirbelkörper nur zwei Nierensteine, die er als Folgeerkrankung ansprechen konnte. Dege fand bei 615 5 und Angegerer bei 719 Steinkranken 4 Fälle von Nierensteinen, bei denen ein vorangegangenes Trauma der Nierengegend als Ursache angesehen werden konnte. Diese Zahlen sind im Verhältnis zu den vielen ohne Steinbildung einhergehende Nierentraumen äußerst gering. Hierbei ist in Betracht zu ziehen, ob in diesen Fällen das Trauma nicht als auslösendes Moment auf eine vielleicht schon vorher bestehende ungünstige Reaktionslage des Kolloidchemismus einwirkt (Dege). Aus diesen Gründen kann man sich wohl der Auffassung Scheeles, daß eine Steinentstehung in der

Regel nicht durch Trauma bedingt ist — also keine W.D.B. — anschließen.

Eine große Bedeutung wird einer Infektion der Harnwege für die Bildung von Nierensteinen zugesprochen. Boshamer nimmt hierbei eine Erhöhung der Oberflächenspannung der Schleimhäute an bei gleichzeitiger reflektorisch oder toxisch bedingten atonischen Weitstellung der Ureteren und damit verbundenen Harnstauung. Durch den entzündlichen Schleimhautprozeß soll es zu einem Ueberwiegen der labilen, mucoiden Kolloide kommen, was zu einer Störung des kolloidalen Gleichgewichts führen soll. Daß auch ein gleichzeitig bestehender Vitamin A-Mangel die Infektion begünstigen kann, wurde bereits eingangs erwähnt. Daneben wird von Hellström und Boshamer den Staphylokokken eine spezifisch steinbildende Wirkung zugeschrieben, eine Ansicht, zu der auch Hryntschack durch seine Versuche gekommen ist. Gruber weist hingegen darauf hin, daß im Experiment die bloße Anwesenheit von Bakterien nicht zur Steinbildung führt, wenn nicht schon vorher eine entzündliche Reaktion der Schleimhaut geschaffen worden ist und kommt zu dem Schluß, daß die Anwesenheit von Bakterien nicht die Ursache zu sein braucht, sondern daß vielmehr zur kolloidalen Harnstörung die Infektion als begünstigendes Moment hinzukommen kann.

Im Ganzen gesehen muß die Harnsteinentstehung als Folge einer Infektion der Harnwege bejaht werden. Jedoch muß man sich auch hier eine gewisse Zurückhaltung in der Beurteilung auferlegen. Das zeigen die Ergebnisse von Marion und Albrani, die bei 71 jahrelang dauernden Pyelitiden nur drei röntgenologisch nachweisbare Steine fanden und von Dege, der bei 246 Infektionen der Harnwege nur 12 Steinbildungen sah, die mit denselben im ursächlichen Zusammenhang standen. Sämtliche Fälle erfordern eine genaue Anamnese, bei der die Beurteilung forderlich ist, ob die Harnwegeinfektion die primäre Erkrankung ist oder ob sie erst sekundär in Begleitung

einer Harnstauung, wie wir sie infolge der Harnsteinbildung sehen, entstanden ist.

Nach der Betrachtung der Einflüsse einer lokalen Infektion der Harnwege auf die Steinbildung, muß auch die Einwirkung von außerhalb des Harntraktus liegenden Herden auf die Steinbildung erwogen werden. Rosenow und Meißner gelang es durch Injektion von Bakterien, die aus Zähnen Nierenstein-Kranker entnommen wurden, bei Hunden Steine zu bilden. Kirkpatrick konnte bei Kaninchen durch wiederholte Bakterieninjektionen bei Anregung der Diurese eine Bakteriurie hervorrufen. Shievers und Henderson sahen bei Infektionsherden an Zähnen und Tonsillen in 49 Fällen Bakterien im Urin auftreten mit der Einschränkung allerdings, daß die Erreger nur in zwei Fällen denen der Infektionsherde entsprachen. In diesem Zusammenhang sei nochmal an die Bedeutung erinnert, die den Staphylokokken für die Steinbildung zugeschrieben wird. Neben den fokalen Infekten an Zähnen und Tonsillen können auch große, eiternde Verletzungen und Osteomyelitiden eine Rolle spielen. Von diesen Herden aus können Bakterien in die Blutbahn eindringen und im Harn erscheinen oder es kommt zu einer direkten Toxinausschwemmung, die eine Störung der Eukolloidität des Harns zur Folge haben kann. Dege konnte in 19 von 68 Fällen bei denen eine Nierensteinbildung nach einer Infektion oder während einer länger dauernden Eiterung auftrat, einen ursächlichen Zusammenhang annehmen. Paul beschrieb 20 Fälle von Knocheneiterung nach Kriegsverletzungen, in denen im Verlauf von vier Monaten bis vier Jahren eine Steinbildung in den Nieren auftrat, in 18 Fällen lag eine Urininfektion mit Staphylokokken und Koli vor. Zieht man noch Erfahrungen aus letzter Zeit hinzu, die gerade zeigen, wie verhältnismäßig oft eine Nierensteinbildung infolge von flächenhaft eiternden Kriegsverletzungen auftritt (Nissen), so muß man die Möglichkeit einer solchen Steinentstehung zugeben und sie auch rechtlich anerkennen.

Auch der Kalkstoffwechsel wird im Zusammenhang mit der Nierensteinbildung in Betracht gezogen. So wird auf das in einzelnen Steingebieten vorhandene harte, mineralreiche Wasser (Mc. Carrison, Koll, Brown, Schmidt; Racic), andererseits auf die Versuche von Polak und Verkoren hingewiesen, die durch übermäßige Calcium-carbonat-Zufuhr bei Ratten Steine erzeugten. Hingegen konnten Pfister, Angerer, Holtz in steinarmen Bezirken hartes und Gruber und Meyer in einem steinreichen Gebiet weiches Trinkwasser beobachten. Greta-Hammersten sah bei Ratten die eine vollwertige Kost mit reichlichem Vitamin- Calcium- und Magnesium-Gaben erhielten eine Dekalcifikation von vorher einwandfrei röntgenologisch nachgewiesenen Steinen. Daß die übermäßige alimentäre Zufuhr von Calcium in den verschiedensten Verbindungen auf die Konkrementbildung von Einfluß ist, ist unwahrscheinlich. Der Calciumgehalt des Urins ist kaum beeinflußt (Kusunoki). Die Ausscheidung erfolgt nicht über die Niere, sondern durch den Darm (Holtz, Leisner). Eine Erhöhung des Blutcalciums tritt nicht ein. Shievers und Henderson fanden bei keinem von 12 daraufhin untersuchten Nierenstein-Kranken eine Erhöhung des Blutcalciums. Griffin, Miles, Osterberg, Braasch, Markoignatio, Polak kommen zu demselben Ergebnis. Hierbei muß jedoch die Möglichkeit berücksichtigt werden, daß eine Erhöhung des Calciumspiegels im Moment der Steinbildung bestanden haben kann (Dege).

In diesem Zusammenhang ist zu betrachten wieweit eine Störung des intermediären Kalkstoffwechsels, wie wir sie bei Knochenbrüchen sehen, auf die Steinbildung von Bedeutung ist. Ob nach einem Knochenbruch eine Erhöhung des Calciumspiegels auftritt, ist, wie es Dege an Hand der Literatur zeigt, zur Zeit noch sehr umstritten. Klinisch scheinen die Fälle, bei denen ein Zusammenhang zwischen einem vorangegangenen Knochenbruch und einen Nierenstein besteht, im Verhältnis zu der Anzahl der Knochenbrüche, die ohne Konkrementbildung heilen, kaum eine Rolle zu spielen. So sah E. Schneider bei einem Material von mehreren 1000 Frakturen nur 10 Nierensteine, bei

denen er einen vorangegangenen Knochenbruch als Ursache annehmen konnte. Auch Leisner trifft eine Nierensteinbildung nach Knochenbrüchen äußerst selten an. Dege lehnt in einem Verhältnis von 6 Nierenstein-Erkrankungen nach Frakturen zu 2500 gleichzeitig behandelten Knochenbrüchen einen Zusammenhang ab. Aus diesen Gründen dürfte auch die Beobachtung von Nierensteinen nach längerer Rückenlage (Pulvertaft) eher auf eine schlechte Nierentrainage, als auf eine Decalcifikation der Knochen zurückzuführen sein.

In diesem Zusammenhang sei noch eine Erkrankung kurz erwähnt, die häufig mit einer Konkrementbildung in den oberen Harnwegen einhergeht, die Ostitis fibrosa. Colby fand bei 13 an einer Hyperfunktion der Nebenschilddrüse erkrankten Patienten 8 mit gleichzeitigen Harnsteinen. Rankin sah bei 28 Fällen von Ostitis fibrosa 18 Harnsteine. Barney, Dellinger, Roß geben das Verhältnis der Harnsteinvorkommen bei Hyperfunktion der Nebenschilddrüse mit 70 Prozent, Fowweather, Frank Scott, Leslie, Pyrak mit 27 Prozent an. Dagegen lassen die vorher erwähnten Bestimmungen des Blutcalciums bei Nierensteinerkrankungen wohl den Schluß zu, daß die Nierensteinerkrankungen, die im Zusammenhang mit einem Hyperparathyreoidismus auftreten, zu denen, bei welchen sich ein solcher nicht nachweisen läßt, praktisch kaum eine Rolle spielen. So dürfte Griffin, Miles, Osterberg und Braasch. die nur in 0,2 Prozent der Fälle eine Ueberfunktion der Epithelkörperchen als Ursache für eine Harnsteinerkrankung angesehen hatten, hiermit den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen. Dabei bleibt es jedoch wie auch Dege annimmt, offen, ob bei einer Hyperfunktion der Parathyeroiden der erhöhte Calciumspiegel, verbunden mit Calcurie als Ursache anzusehen ist, oder ob nicht vielmehr der Hyperparathyeroidismus primär einen störenden Einfluß auf die Harneukolloidität ausübt, wobei es zur sekundären Anlagerung der in reichlichem Maße anfallenden Kalksalze kommt.

Zusammenfassung.

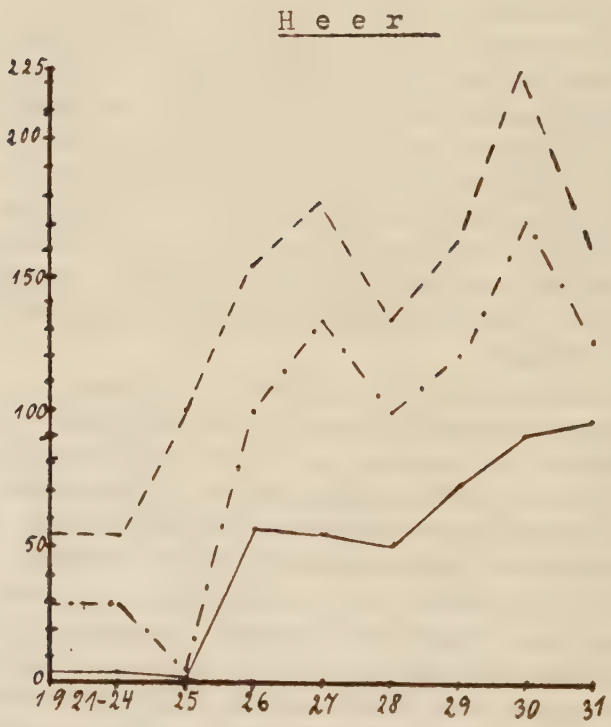
Es wurde auf die zunehmende Verbreitung der Nierensteinerkrankung innerhalb der Wehrmacht hingewiesen. Es zeigte sich, daß in den meisten Fällen das Leiden zu plötzlich auftretenden Koliken führte, die unter konservativer Behandlung innerhalb kurzer Zeit abklangen. Rezidive werden verhältnismäßig selten beobachtet. In der größten Zahl der Fälle konnten die Soldaten innerhalb von 14—21 Tagen dienstfähig zu ihren Truppenteilen entlassen werden. Nur in einzelnen Fällen erfolgte eine Entlassung aus dem Wehrdienst wegen Dienstunfähigkeit. Aus diesen Gründen wird befürwortet, daß junge Männer, bei denen bereits einmal Koliken auftraten oder ein kleinerer Stein röntgenologisch nachgewiesen wurde, in den Wehrdienst eingestellt werden. Ein bevorzugtes Auftreten der Erkrankung bei einer bestimmten Waffengattung, was auf etwaige dienstliche Einflüsse schließen ließe, konnte nicht ermittelt werden. Daher kann die Einstellung bei sämtlichen Truppenteilen erfolgen.

Ferner wurden die Einflüsse der Lebensweise unter besonderer Berücksichtigung des Wehrdienstes untersucht. Sie konnten die Zunahme der Steinerkrankung bisher nicht erklären. In dem Schweißverlust bei anstrengendem Dienst in den heißen Sommermonaten wird lediglich ein die Konkrementbildung begünstigender Faktor gesehen.

Die Möglichkeit einer Steinbildung als Sekundärerkrankung nach einem Trauma der Nierengegend oder einer Infektion der Harnwege wird bejaht, jedoch als sehr selten bezeichnet. Auf die Bedeutung eiternder Wunden und Knochenbrüche für die Entstehung von Nierensteinen wird hingewiesen. Einer Mobilisation des Kalkstoffwechsels in Folge von Knochenbrüchen wird wenig Bedeutung beigemessen.

Es muß mit Dege angenommen werden, daß Faktoren von den verschiedensten Seiten her die Steinbildung veranlassen können. Welcher Faktor jedoch für das vermehrte Auftreten der Nierensteine verantwortlich zu ma-

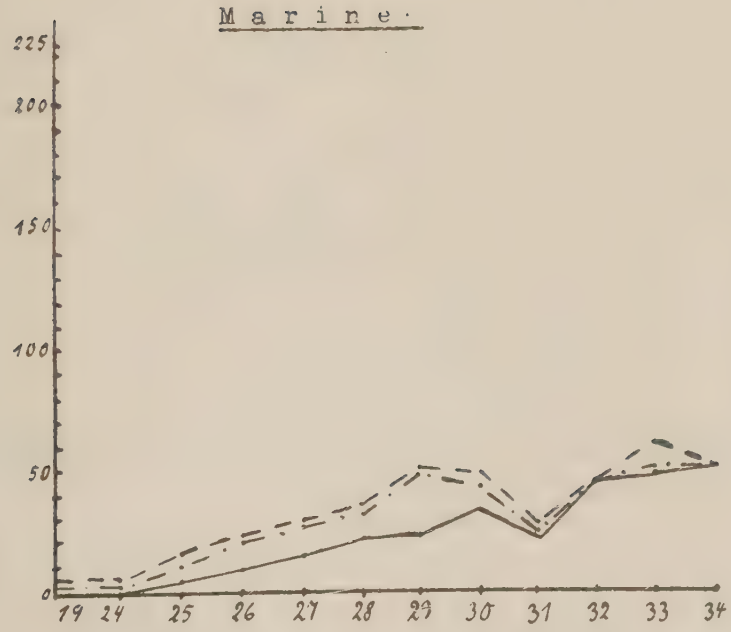
chen ist, erscheint heute noch ungeklärt. Wenn dieser erkannt wird, müssen auch die möglichen Ursachen für die Nierensteinentstehung in der Wehrmacht einer erneuten Prüfung unterzogen werden.



a.) — — — Anzahl der jährlich gemeldeten Fälle der allgemeinen Krankheitsgrupp

b.) — . — . — Anzahl der jährlich näher beschriebenen Fälle der Krankheitsgrupp

c.) ——— Anzahl der unter b) genannten Fälle, die die Diagnose „Nierenstei bzw. Ureterstein" aufwiesen.



) — — — —Anzahl der jährlich gemeldeten Fälle der allgemeinen Krankheitsgruppe
) — . — . —Anzahl der jährlich näher beschriebenen Fälle der Krankheitsgruppe
) ————Anzahl der unter b) genannten Fälle. die die Diagnose „Nierenstein, bzw. Ureterstein" aufwiesen.

Literaturverzeichnis.

Angerer: Arch. klin. Chir. 184, 558—614 (1935/36).

Barella: Ref. Z. urol. Chir. 43, 341—341 (1937).

Bibus: Z. Urol., 33, 37—43 (1939).

Bliss, jun., Livermore; Ref. Z. urol. Chir. 39, 429—430 (1934).

Block: Z. Urol. 25, 324—332, (1931).

Blum, V.: Wien. klin. Wschr. 565—569 u. 602—605 (1931 I).

Boshamer: Chir. 6, 829—834 (1934).
Ref. Z. urol. Chir., 36, 141—141 (1932/33)

Brandesky, W.: Ref. Z. urol. Chir. 36, 40—41 (1932/33).

Brown, R. K. Lee: Ref. Z. urol. Chir. 24, 262—262 (1928).

Colby, F. Ref. Z. urol. Chir. 40, 297—297 (1935).

Deinzer: Diss. Erlangen (1935).

Dege: Arch. klin. Chir. 191, 632—679 (1938).

Eimer: Med. Welt 7/II, 1558—1561 (1933).

Ezickson: Ref. Zentr.-Org. Chir., 91, 487 (1939).

Ezickson u. Feldman: Ref. Zentr.-Org. Chir. 87, 459 (1938).
Ref. Zentr.-Org. Chir., 95, 415 (1939/40).

Fornara: Z. urol. Chir. 27, 208 (1929).

Fowweather, Frank Scott u. Pyrah: Z. urol. Chir., 44, 208—209 (1939/40).

Fujimaki, Y: Ref. Z. urol. Chir., 24, 397 (1928); 23, 273—274 (1927).

Gasparian, O.: Z. urol. Chir. 33, 266 (1931).

Goldberg: Z. urol. Chir. 35, 347—358 (1932).
Ref. Z. urol. Chir. 38, 62 (1933).

Gottstein, G.: Ref. Z. urol. Chir. 36, 243—245 (1932/33).

Gram, H.: Ref. Z. urol. Chir. 36, 233 (1932/33)

Gray, J.: Ref. Z. urol. Chir. 42, 42—43 (1936).

Griffin, Miles, Osterberg u. Braasch: Ref. Zentr. Chir. 91, 487, (1939).

Grossmann, W.: Brit. Journal of Urol. 10, 46—54 (1938);
Dtsch. med. Wschr. 1074—1077 (1938 II)
Z. urol. Chir. 35, 78—101 (1932).
Z. urol. Chir. 29, 187—228, 402—440 (1390).

Gruber: Münch. Med. Wschr. Jhr. 82/II, 1225—1228 (1935).
Hammarsten, Gr. Ref. Kongr. Z. Bl. Inn. Med. 91, 370—371 (1937).
Hellström: Ref. Z. urol. Chir. 35, 253—254 (1932).
Herkel u. Koch: Ref. Kongr. Z. Bl. Inn. Med. 85, 682—683 (1936).
Higgins: Ref. Zentr. Org. Chir. 74, 735 (1935).
Ref. Z. urol. Chir. 42, 47—48 (1936).
Ref. Z. urol. Chir. 43, 344—345 (1937).
Ref. Z. urol. Chir. 44, 302 (1938/39).
Holtz: Med. Welt, Jg. 10/II 1615—1617 (1936).
Hoyle u. Buchland: zit. Lauber.
Hryntschack, Th: Zentr. Org. Chir. 72, 307—308 (1935).
Joly, J. Swift: Ref. Z. urol. Chir. 41, 26—27 (1935/36).
Kahle, P. J. u. E. Maltry: Ref. Zentr. Chir. 99, 585—586 (1940).
Kirkpatrik: Ref. Zentr. Org. Chir. 68, 348—349 (1934).
Klemperer: Ther. Gegenw. 73, 14 (1932).
Kneise: Münch. Med. Wschr. Jg. 79/II 2022 (1932).
Koll, J.: Ref. Z. urol. Chir. 24, 110—111 (1928)
Kusunoki: Arch. klin. Chir. 198, 30—47 (1940).
Langen: Ref. Z. urol. Chir. 30, 47 (1930).
Lauber, H. J.: Med. Klin. Jg. 33/II, 1729—1731 (1937).
Lazarus, Rosenthal: Ref. Z. urol. Chir. 42, 299 (1936)
Leersum, van: Ref. Z. urol. Chir. 23, 422 (1927).
— Ref. Z. urol. Chir. 24, 396—397 (1928).
— Ref. Z. urol. Chir. 33, 266 (1931).
Leisner: Diss. Kiel 1938.
Lichtenberg: Ref. Z. urol. Chir. 25, 104—105 (1928).
Livermore, G.: Ref. Z. urol. Chir. 41, 473 (1935/36).
— Ref. Zentr. Org. Chir. 94, 140 (1939).
Mc. Carrison, R.: Ref. Z. urol. Chir. 33, 34 (1931
33, 146 (1931)
34, 47 (1932)
23, 195 (1927)
23, 354 (1927)
24, 35—36 (1928)
24, 344—345 (1928)
30, 154—155 (1930)
30, 311—312 (1930)
31, 60—61 (1930/31)

Marco, Ignazio: Ref. Kongr. Zentr. Inn. Med. 98, 686 (1937).
Marion u. Albrani: zit. Rathery.
Matthes: Ref. Z. urol. Chir. 24, 408 (1928).
Meyer, A. W.: Med. Klin. Jg. 28/I, 218 (1932)
Mizuno: Arch. klin. Chir. 182, 375—391 (1935).
Mörl, F.: Ref. Z. urol. Chir. 40, 25—26 (1934/35).
Nicolas: Z. Urol. 20, 421—425 (1926)
Nissen: pers. Mitteilung.
Omegna, G.: Ref. Zentr. Org. Chir. 92, 113 (1939)..
Oppenheimer, G. u. H. Pollack: Ref. Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 90, 119—120 (1937).
Osborne u. Mendel: J. amer. med. Ass. 68, 32 (1917)..
Paul: Ref. Zentr. Org. Chir.. 24, 208, (1924)..
Perlmann: Münch. Med. Wschr. Jg. 77/I, 680—681 (1930).
Pfister: zit. Großmann.
Pflaumer: Münch. Med. Wschr. Jg. 81, 483—491 u. 910—911 (1934).
Pierach, A.: Münch. Med. Wschr. Jg. 85/II, 1446—1448 (1938)
Polak, A.: Ref. Zentr. Org. Chir. 96, 512 (1940).
Polak, A. u. I. Brienne: Ref. Z. Urol. Chir. 44, 99 (1938/39).
Pollack, H. u. M. Reiner: Ref. Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med, 85, 251 (1936).
Pollack, W.: Münch. Med. Wschr. Jg. 80/II, 1074 (1933).
Praetorius, G.: Dtsch. Med. Wsch. Jg. 51, 311 (1925).
Pulvertaft: Ref. Zentr. Org. Chir. 99, 584 (1940).
Račič, J.: Ref. Z. urol. Chir. 26, 99—100 (1929)
— Ref. Z. urol. Chir. 27, 207 (1929).
— Ref. Z. urol. Chir. 32, 242 (1931).
Rathery u. Froment: Ref. Z. urol. Chir. 41, 202 (1935/36).
Roedelius: Ref. Z. urol. Chir. 35, 221—222 (1932).
Romanow: Diss. Berlin (1935).
Rosenow u. Meißener: zit. Schenke.
Rosenstein: Med. Klin. 27, 1629—1630 (1931).
Rost: Arch. klin. Chir. 162, 701—708 (1930).
— Arch. klin. Chir. 162, 245 (1930).
Rumpel: Klin. Wschr. Jg. 15/II, 1529—1530 (1936).
— Klin. Wschr. 15/II, 1569—1571 (1936).
Saiki: Ref. Z. urol. Chir. 39, 245 (1934).
Schenke: Diss. Kiel (1934).

Schlayer: Med. Klin. 27, 1630 (1931).
Schmidt: zit. Lauber.
Schmidt, J.: Ref. Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 95, 285 (1938).
Schneider, E.: Med. Klin. Jg. 33/II, 1089—1092 (1937).
Schöneberg u. Knetsch: Veröff. Heeressanitätsw. 105, 402—414 (1938).
Seeliger: Klin. Wschr. 11/I, 699 (1932).
Seifried: zit. Lauber.
Shivers u. P. Henderson: Ref. Zentr. Org. Chir. 93, 724 (1939)
Snapper, Bendien, A. Polak: Ref. Z. urol. Chir. 43, 257 (1937).
Taylor u. Wild: zit. Lauber.
Traube, Skumburdis, Goldberg Münch. Med. Wschr. 79/II, 1083—1085 (1932)
Usuki: Ref. Z. urol. Chir. 33, 147 (1931).
— Ref. Z. urol. Chir. 29, 50 (1930).
Vedder: s. Mc. Carrison, Ref. Z. urol. Chir. 30, 154—155 (1930).
Verkoren: Ref. Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 92, 43 (1937/38).
Vermooten: Ref. Kongr. Zentr. Bl. Inn. Med. 93, 193 (1938).
Voelker: Arch. klin. Chir. 152, 342 (1929).
Volkmann: Arch. klin. Chir. 171, 86—108 (1932).

Aschoff: Zit. Gruber aus Henke-Lubarsch Handbuch der speziellen patholog. Anatomie und Histologie VI. 2, 201—332.
Ebstein: Ebenda.
Kleinschmidt: Ebenda.
Meckel v. Hemsbach: Ebenda.
Moritz: Ebenda.
Pfeiffer: Ebenda.
Pfister: Ebenda.

Lebenslauf

Am 23. August 1914 wurde ich in Berlin-Charlottenburg als Sohn des Hauptmanns Waldemar Brix und seiner Ehefrau, geb. Haus geboren. Nach dreijähriger Vorschule besuchte ich das neunklassige Reformgymnasium in Berlin-Zehlendorf, wo ich zu Ostern 1932 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend studierte ich Medizin an den Universitäten München, Greifswald und Berlin. Nach dem im Herbst 1934 in Greifswald bestandenen Physikum trat ich als aktiver Sanitätsoffizieranwärter in das Heer ein. Das Staatsexamen legte ich 1937 in Berlin ab. Nach dem am Hindenburg-Lazarett in Berlin-Zehlendorf abgeleisteten praktischen Jahr erhielt ich am 30. 10. 1938 die Approbation. Mit Wirkung vom 1. 11. 1938 wurde ich zum Sanitätsoffizier befördert und bin seitdem Truppenarzt bei einem Infanterieregiment.